FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

187

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

CHARLES GRAND

Né le 4 Octobre 1905, à Saint-Gervais-d'Auvergne (Puy-de-Dôme)

A propos de quelques Syndromes complexes à virus neurotrope inconnu

Président de Thèse : M. le Professeur NOBÉCOURT

LES PRESSES MODERNES
45, Rue de Maubeuge, PARIS

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

CHARLES GRAND

Né le 4 Octobre 1905, à Saint-Gervais-d'Auvergne (Puy-de-Dôme)

A propos de quelques Syndromes complexes à virus neurotrope inconnu

Président de Thèse : M. le Professeur NOBÉCOURT.

LES PRESSES MODERNES

45, Rue de Maubeuge, PARIS

—

1930

I. — PROFESSEURS

Le Doyen	M. ROGER
	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MAURICE VILLARET
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE,

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiâtrie	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIÈRE.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	De GAUDART-D'ALLAINE.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ÉCALLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique	LEROUX.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pathologie mentale	LIAN.
Pharmacologie	MERCIER Fernand.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie Pathologique	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Physiologie	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT. (Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophtalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	DEMELIN.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de reconnaissante affection pour leur vie toute de dévouement et de labeur.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON AMI ALEXIS CARTERET

Interne des Hôpitaux de Paris

Dont la collaboration de tous les jours nous fut un secours des plus précieux pour la réalisation de cette thèse.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique Médicale Infantile à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades

Membre de l'Académie de Médecine

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HAGUENEAU

Médecin des Hôpitaux de Paris

Nous lui exprimons ici notre reconnaissance la plus vive pour l'accueil bienveillant qu'il nous a constamment réservé à l'Hôpital Necker.

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MERLE

Professeur de Clinique Médicale à l'Ecole de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Dont nous eûmes l'honneur d'être l'Interne et à qui nous sommes redevables de la plus grande partie de notre savoir médical.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. A. ALLARY

Professeur de Pathologie externe à l'Ecole de Médecine

Chirurgien des Hôpitaux

Au cours d'une année entière durant laquelle nous avons eu le privilège d'être son assistant, sa bienveillance à notre égard ne s'est jamais démentie.

---

dans leur symptomatologie, de plus en plus déroutants dans leur évolution.

Si Bériel et Devic, Cruchet et Verger maintiennent intégralement leurs dires, un certain nombre d'autres neurologues, Parisiens pour la plupart, se montrent plus circonspects et n'accueillent qu'avec une extrême réserve, la notion d'encéphalite épidémique, maladie du névraxe tout entier.

Sicard et Vincent, Guillain et Alajouanine pressentent un chapitre de neurologie encore totalement inexploré. Ils soupçonnent l'existence probable d'affections nouvelles que leur allure clinique sépare nettement de l'encéphalite épidémique avec laquelle certains prétendent les confondre.

Telle sera également notre opinion, celle que nous allons tenter de développer et de défendre au cours des pages qui vont suivre.

Après avoir énuméré les diverses interprétations successivements données par les auteurs de ces syndromes neurologiques d'une si étonnante originalité, nous montrerons les principaux caractères qui permettent de les séparer radicalement d'autres affections avec lesquelles elles semblent présenter un certain degré de parenté, enfin nous envisagerons la question de leur étiologie.

Les observations que nous apportons à l'appui de notre argumentation proviennent du service de Consultation Neurologique de l'Hôpital Necker.

Elles ont été obligeamment mises à notre disposition par

le Docteur Haguenau, qui nous a prodigué sans relâche ses conseils éclairés et demeure le véritable inspirateur de notre thèse.

Qu'il veuille bien, au début de ce travail, nous permettre de lui adresser l'assurance de notre respectueuse et profonde gratitude.

Névraxites périphériques
Conceptions diverses

Au cours des dix dernières années, le cadre des maladies que l'on rattache à l'encéphalite épidémique s'est considérablement élargi. Une foule d'affections neurologiques à syndromes inconnus ou du moins mal étudiés jusqu'alors ont fait leur apparition en clinique. Retrouvant dans la symptomatologie et la marche évolutive de ces maladies certains caractères appartenant en propre à l'encéphalite épidémique, les auteurs ont fait des rapprochements, tenté des classifications, la névraxite épidémique à forme périphérique a remplacé ou plutôt complété l'ancienne encéphalite léthargique de Von Economo. « Nombre d'auteurs, écrit Alajouanine, ont l'impression d'assister depuis quelques années à l'éclosion d'une quantité inusitée d'affections du névraxe dont le principal caractère est d'atteindre avec prédominance le neurone périphérique, et dont certaines données étiologiques permettent de soupçonner la nature infectieuse. S'il est toujours difficile d'affirmer la modification de fréquence de tel ou tel syndrome morbide, il semble néanmoins parfaitement réel qu'une série d'affections souvent difficiles à classer, mais proches du

groupe des polynévrites, s'observent actuellement beaucoup plus souvent qu'autrefois. Bien que leur nature infectieuse ne paraisse pas douteuse, il est par contre beaucoup plus malaisé de les étiqueter d'une façon précise, quoique certains auteurs aient une tendance qui nous semble prématuré à ranger ces faits dans le cadre de l'encéphalite épidémique » (Alajouanine et Mauric, Bulletin Médical, 1928).

Les Bordelais et l'Ecole Lyonnaise se sont attachés à résoudre le problème. Dès 1921, Rollet, de Lyon, dans sa thèse inspirée par Bériel, s'appuyant sur sept observatiins, signale certaines formes d'encéphalite à lésions nettement prépondérantes sur la moelle et les racines. Entre les formes hautes et les formes basses de névraxite, dit Rollet, tous les intermédiaires se retrouvent. Il parle de formes radiculo-médullaires de névraxite, ou formes basses de Bériel. Histologiquement, les lésions radiculo-médullaires, avec la diffusion du processus inflammatoire à l'intérieur comme à l'extérieur du névraxe, atteignant la substance grise de la moelle aussi bien que les méninges et les racines, avec l'infiltration lymphocytaire périvasculaire typique qui leur est propre, avec la neuronophagie et la dégénérescence cellulaire très peu prononcées, en un mot avec l'infiltration inflammatoire diffuse qui les accompagnent, présentent tous les caractères de l'encéphalite. Le processus anatomique est ainsi différent de celui de la poliomyélite épidémique, ou prédomine la destruction cellulaire, et où l'infiltration par les polynucléaires est tou-

jours abondante. Les symptomes cliniques sont surtout représentés par des myoclonies, et aussi par des algies et des paresthésies. Par contre, les signes de déficit, anesthésies, paralysies, atrophies sont absents ou peu marqués. Les troubles viscéraux tels que la dysurie, la constipation, la tachycardie, la polypnée et le hoquet traduisent tous la même atteinte radiculo-médullaire ou bulbaire.

En 1921 également, Vauchez, de Lyon, apporte avec sa thèse quarante-trois nouvelles observations de névraxite périphérique épidémique. Il distingue des formes motrices, soit par inhibition (formes paraplégiques et ophtalmoplégiques), soit par excitation (formes myocloniques, choréïques et convulsives), et des formes sensitives surtout caractérisées par des douleurs névralgiques. A la même époque, d'ailleurs, les formes choréïques de névraxite périphérique semblent se multiplier. Souques, Claude, Lereboullet, Nobécourt en rapportent un certain nombre de cas.

Rey (*Thèse*, Lyon, 1925), cite sept cas de polynévrites qu'il rattache à l'encéphalite périphérique. De telles polynévrites sont caractérisées par une paralysie flasque, une abolition des reflexes tendineux avec persistance des reflexes cutanés ; elles siègent le plus souvent aux membres inférieurs, mais peuvent atteindre également les membres supérieurs, la face et les réservoirs. Pas d'atrophie notable ni d'anesthésies, mais par ailleurs, diplopie, somnolence et myoclonies. Pré-

sence d'albumine dans le liquide C. R., dissociation albuminocytologique.

Ces myopathies guérissent le plus souvent complètement. Bériel qui dès 1920 signalait l'existence de localisations anormales du virus encéphalitique (*Journal de Médecine de Lyon,* 1920), constataant le nombre croissant de syndromes nouveaux et jusqu'alors inconnus écrit en 1926. « On voit à notre époque tout un groupe de cas encore très confus qui se développent en syndromes de sclérose médullaire ; ceux-ci paraissent fréquents, trop ignorés et nous pensons qu'en réalité l'encéphalite joue dans le développement des scléroses en plaques un rôle analogue à celui qu'elle remplit dans l'étiologie de la maladie de Parkinson ; sans qu'il soit possible de dire encore l'importance de ce rôle relativement aux autres conditions étiologiques des scléroses et ces faits devraient être étudiés si l'on voulait faire une revue complète des formes de l'encéphalite » (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, mars 1926).

Considérant comme des types déformés d'encéphalite aiguë, ces diverses affections qui, avec une allure aiguë ou subaiguë, s'observent sous l'aspect de maladies spéciales impossibles à situer dans des cadres classiques, il les range en quatre grands groupes principaux. Il n'utilise, dit-il, pour cela que les ressources de l'étude clinique en l'absence d'un critérium bactériologique ou humoral indiscutable, et ne cherche qu'à grouper les types les plus saillants, suivant les carac-

tères cliniques qui paraissent correspondre à de véritables caractères d'espèces.

Il cite d'abord les formes méningées que l'on observe assez fréquemment. Sous le nom de « formes dystoniques d'emblée », il groupe le cas d'un certain nombre de malades chez lesquels l'évolution initiale s'est faite d'emblée par des troubles moteurs passagers, caractérisés par des spasmes localisés, des contractures, des contorsions ; ces malades montrent ultérieurement des symptômes plus classiques d'encéphalite, mais le stade initial se fait ainsi sous un aspect particulier, déconcertant, laissant le diagnostic hésitant.

Avec le troisième groupe, celui des formes à aspect de polynévrites ou formes périphériques, Bériel envisage ces polynévrites à début discret, s'accompagnent de paralysies survenant tantôt brutalement, tantôt avec lenteur. Une fois la maladie installée, ses symptômes sont ceux d'une polynévrite : paraplégie flasque avec abolition des reflexes mais ces paralysies présentent quelques points particuliers. En effet, si certaines se limitent banalement aux membres inférieurs, d'autres atteignent les muscles de la paroi abdominale, d'autres, enfin les membres supérieurs. Ce qu'il y a de plus spécial est l'atteinte des nerfs crâniens qui peut être extrêmement accentuée.

La paraplégie peut présenter une distribution anormale et prédominer à la racine du membre, et les sujets se comporter comme des myopathiques. La sensibilité est habituelle-

ment touchée, sans douleurs vives toutefois, il n'y a presque jamais d'anesthésies véritables, mais les hyperesthésies et surtout les paresthésies sont la règle. Les sphincters sont souvent atteints, la ponction lombaire montre une hyperalbuminose du liquide C. R. tandis que la lymphocytose est habituellement discrète. L'évolution est la plupart du temps favorable et la guérison survient sans atrophie notable.

Bériel enfin, réunit sous le vocable de formes pseudo-myopathiques, toute une série de cas marqués par des paralysies flasques, remarquablement localisées, ou du moins prédominantes à la racine des membres. Dans beaucoup de cas, dit l'auteur, si l'on ne tient pas compte de l'évolution qui est subaiguë et non chronique, si l'on se base uniquement sur l'aspect clinique à la période d'état, l'on ne pourrait porter d'autre diagnostic que celui de myopathie progressive, d'où l'appellation de formes pseudo-myopathiques, étiquette destinée à grouper des observations absolument superposables en marquant leur caractère séméiologique principal. Dailleurs, Bériel considère ces formes comme une variété des formes périphériques.

Les auteurs Bordelais soutiennent le même point de vue que Bériel et ses élèves. Pour eux, tous les syndromes neurologiques à formes insolites observés au cours des dernières années doivent être ramenés à l'encéphalite épidémique. D'après Cruchet, en particulier, l'encéphalomyélite épidémique peut frapper la moelle aussi bien que les racines et les nerfs

en donnant des formes basses qui sont en filiation étroite avec l'encéphalite épidémique.

A l'appui de ses dires, il invoque trois principaux arguments : 1° La coïncidence plus que fréquente de ces sortes de myélopathies avec les épidémies d'encéphalite; 2° L'existence au début de telles affections de symptômes passagers reconnus comme étant de nature nettement encéphalitique, en particulier, la diplopie, la somnolence et surtout les myoclonies; 3° Le fait qu'en somme ces atteintes du système nerveux guérissent le plus souvent et ne laissent que très peu de traces après elles, qualité qui leur est commune avec l'encéphalite épidémique ordinaire (Cruchet et Verger, 12 juin 1926. *Presse Médicale*).

Ravina trace en 1927 un tableau clinique complet de ces polynévrites à type tout à fait particulier. Comme les auteurs précédents, il conclut lui aussi à leur origine encéphalitique. « Quoiqu'il en soit, écrit-il, comme le disent depuis longtemps Bériel et Devic, nous arrivons à une conception de plus en plus élargie de l'encéphalite épidémique, maladie du névraxe tout entier (*Presse Médicale*, 21 mai 1927).

Alajouanine, qui reprend la question en 1928, classe les « névraxites périphériques infectieuses en plusieurs groupes. Il distingue : 1° Des formes algiques caractérisées par leur caractère de radiculalgie, en particulier leur répartition topographique; par leur allure paroxystique, avec souvent évolution par poussées successives, enfin par l'existence fréquente

de troubles sensitifs objectifs qui vont depuis de simples perturbations qualitatives des sensibilités superficielles avec paresthésies souvent fort pénibles, jusqu'à des modifications globales plus grossières de la sensibilité, ne respectant pas toujours la sensibilité profonde; 2° Des formes polynévritiques avec les caractères cliniques cités par les Lyonnais, la dissociation albuminocytologique du liquide C. R. et enfin la résolution rapide des accidents; 3° D'autres formes ou toute une série de manifestations traduisent l'atteinte du neurone périphérique, mais singulièrement diffuses et auxquelles s'ajoute l'atteinte de certains nerfs crâniens et même des sphincters. Mêmes modifications du liquide C. R. que précédemment, même évolution régressive. Ce sont en somme, des atteintes diffuses du neurone périphérique portant sur les quatre membres, touchant les nerfs crâniens et atteignant les sphincters; 4° Il faut, d'autre part, envisager un dernier ordre de faits, où la symptomatologie d'atteinte du neurone périphérique est encore prédominante, mais où s'ajoutent des signes d'altération du neurone central, tels que la conservation des reflexes, certains abolis et d'autres exagérés dans des territoires tout aussi atteints, les troubles du tonus, exagération des reflexes de posture et contracture du type extrapyramidal; 5° Dans certains cas enfin, ou formes méningées, la réaction du liquide C. R. ou signe liquidien peut donner à elle seule la dominante du tableau clinique avec des troubles moteurs, sensitifs, etc...

Alajouanine, toutefois ne partage pas l'opinion des Lyonnais et des Bordelais quant à l'étiologie de ces névraxites périphériques. L'identification de leur agent infectieux avec celui de l'encéphalite épidémique, lui paraît rien moins que démontrée. Il se contente de poser à cet endroit un point d'interrogation. C'était d'ailleurs l'avis de Sicard, qui, dès 1925, déclarait à la Société de Neurologie : « Qu'il ne pensait pas que ces toxi-infections du système nerveux à allure de polynévrite ou de cellulo-radiculo-névrite, s'accompagnant de dissociation albumino-cytologique névraxite épidémique » Séance du 3 décembre 1925), puissent être assimilées à des formes anormales de névraxite épidémique.

Nous nous trouvons donc, en somme, en face d'un ensemble d'affections neurologiques dont l'origine infectieuse n'est pas douteuse, mais dont les réactions humorales paraissent incertaines et dont la symptomatologie est variable au plus haut point. Cette symptomatologie rappelle par certains côtés tantôt celle des polynévrites, tantôt celle de la sclérose en plaques, tantôt celle de la poliomyélite et surtout de l'encéphalite épidémique. Peut-on aller plus loin et tenter entre le syndrome névraxite périphérique considéré dans ses variétés diverses et l'une quelconque des maladies citées plus haut un rapprochement tel qu'il aboutirait à les identifier en une seule et même affection déjà connue du clinicien ? Telle est la question que nous allons tâcher d'élucider maintenant. Nous invoquerons d'abord pour cela les arguments d'ordre clinique, puis ensuite nous interrogerons le laboratoire.

NÉVRAXITES PÉRIPHÉRIQUES A FORME DE POLYNÉVRITES ET POLYNÉVRITES ORDINAIRES

Ce sont des affections différentes. Comparons successivement l'étiologie, la symptomatologie, l'évolution et enfin le pronostic de ces syndromes respectifs.

1° *L'étiologie.* — Les polynévrites que l'on relève le plus souvent en clinique, peuvent être ramenées à deux groupes : les polynévrites toxiques et les polynévrites infectieuses.

Polynévrites toxiques
- Alcoolique,
- Saturnine,
- Arsénicale,
- Par absorption d'ipéca,
- Par le sulfure de carbone,
- A la suite d'injections sériques, etc.

Polynévrites infectieuses. Surtout représentées par les polynévrites diphtériques, grippales, puerpérales, etc...

Dans le cas de polynévrite toxique, l'étiologie est la plupart du temps cornue. Il s'agit soit d'individus ayant par suite de leur profession même de fréquents contacts avec le poison, soit d'éthyliques avérés présentant des symptômes supplémentaires, gastriques ou autres d'alcoolisme, soit de sujet ayant subi antérieurement une injection d'un sérum quelconque.

La polynévrite diphtérique, elle, succède le plus souvent à une diphtérie grave reconnue et traitée préalablement, ou

du moins à une angine plus ou moins sérieuse, qui en tout cas n'a point passé inaperçue du malade. De plus, dans la majorité des cas, la polynévrite diphtérique s'accompagne de paralysie du voile du palais et souvent de la musculature de l'œil.

Rien de semblable avec les névraxites à forme de polynévrite. Aucun signe d'intoxication dans les antécédents, aucun symptôme avertisseur.

2° *La symptomatologie.* — La polynévrite saturnine touche surtout le nerf radial. Les phénomènes sensitifs sont peu prononcés. La polynévrite alcoolique se localise à la jambe la plupart du temps. Elle s'accompagne de troubles de la sensibilité subjective, et peut donner soit des zones d'anesthésie, soit des zones d'hyperesthésie. On note de plus une grosse atrophie musculaire qui peut aller jusqu'à entraîner des rétractions aponévrotiques. Somme toute, l'atteinte est, en général, nettement limitée à certains territoires.

Les polynévrites infectieuses, de plus, n'attaquent que très rarement la racine des membres, et dans ce cas, il s'agit de formes à allure ascendante d'un pronostic extrêmement grave. Leur distribution est nettement périphérique.

Les névraxites polynévritiques prédominent au contraire à la racine des membres. L'atteinte est particulièrement diffuse. Les phénomènes douloureux soit immédiats, soit à la palpation musculaire profonde, sont souvent très prononcés.

3° *Evolution.* — Sauf dans des cas rapidement mortels, les polynévrites toxiques et en particulier la polynévrite alcoolique ne touchent pas les nerfs crâniens et exceptionnellement les sphincters. L'atrophie musculaire est rapide et très prononcée.

Le virus des névraxites périphériques, au contraire, à une prédilection marquée pour les nerfs crâniens et savent aussi pour les sphincters. L'atrophie musculaire qu'il amène demeure minime.

4° *Le pronostic,* enfin est également tout différent. Paralysies durables avec parfois steppage et toujours grosse atrophie musculaire dans les polynévrites toxiques. Guérison le plus souvent et restitutio ad intégrum à peu près totale dans les névraxites périphériques à type de polynévrites.

Tels sont les principaux arguments invoqués par les auteurs, en particulier par Albertin dans sa thèse (*Thèse de Lyon,* 1925).

SCLÉROSE EN PLAQUES ET NÉVRAXITES PÉRIPHÉRIQUES A FORME DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Souques et Alajouanine publient le 7 juillet 1921 à la Société de Neurologie le cas d'un malade présentant des troubles bulbaires multiples, une incontinence marquée des urines, une abolition des reflexes cutanés abdominaux. Ces symptômes s'associaient à un certain nombre d'autres symptômes que l'on considère habituellement comme faisant partie

du cortège de l'encéphalite épidémique : signes oculo-léthargiques, nystagmus, ptosis sans diplopie, etc... liquide C. R. avec 35 centigr. d'albumine et 6 lymphocytes au mm³. L'évolution fut des plus favorables, et les auteurs n'hésitèrent pas à conclure à une sclérose en plaques probable, à forme cérébelleuse, consécutive à une encéphalite léthargique.

Il est certain qu'à la phase toute initiale de la sclérose en plaques, l'on peut voir une diffusion marquée de l'infection neurotrope avant que celle-ci ne se fixe définitivement sur les centres nerveux. Des symptômes donnés comme appartenant en propre à l'encéphalite épidémique tels que l'atteinte des centres oculaires, la somnolence, l'abattement général s'observent fréquemment comme prodromes de la sclérose en plaques. La présence de céphalée, de diplopie, de modifications pupillaires est même considérée comme un bon signe d'identification de cette maladie.

Mais il est à noter que dans ces syndromes neurologiques complexes, où la symptomatologie de la sclérose en plaques s'associe à celle de l'encéphalite épidémique, l'aréflexie tendineuse est à peu près constante, faisant rejeter d'emblée l'hypothèse de la sclérose en plaques comme unique étiologie. A propos d'une observation de ce genre publiée par Schaeffer à la Société de Neurologie, André Thomas fait observer que l'aréflexie tendineuse peut exister dans la sclérose en plaques (Séance du 5 novembre 1925). Néanmoins, le fait doit être extrêmement rare.

Dans une communication plus récente toutefois, Lévy et Von Bogaert, se basant sur cinq observations, établissent l'extrême ressemblance de certaines formes de scléroses en plaques et de formes dites formes basses d'encéphalite, et, sans nier l'existence de celles-ci, ils reconnaissent cependant la difficulté d'en établir un diagnostic ferme. Constatant qu'au hasard des épidémies et des contrées l'encéphalite change d'aspect, ils déclarent qu'il est difficile de dire avec certitude si certaines de ces encéphalomyélites appartiennent à la sclérose en plaques, à l'encéphalite ou constituent des affections à virus autonome (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, janvier 1928).

NÉVRAXITES DITES PÉRIPHÉRIQUES ET POLIOMYELITE

Sans faire entrer en ligne de compte la question de leur étiologie véritable, étiologie qui pour l'une d'entre elle au moins nous est parfaitement inconnue, nous devons cependant reconnaître que ces deux affections sont très différentes l'une de l'autre.

Dès 1921, comme nous l'avons déjà vu, Rollet se basant uniquement sur des considérations d'ordre anatomo-pathologique, séparait radicalement la poliomyélite des névraxites périphériques, groupe d'affections qu'il ramenait d'ailleurs à l'encéphalite épidémique. Chaix, de Lyon soutient le même point de vue avec sa thèse parue en 1925.

Or, les syndromes neurologiques qualifiés de névraxites

périphériques, et présentant des analogies avec la poliomyélite, ne doivent nullement être rattachés à cette dernière, et cela, en raison de leur symptomatologie de leur évolution et de leur pronostic.

1° *Symptomatologie.* — La poliomyélite débute habituellement à grand fracas. Fièvre à 40°, vomissements, céphalées, douleurs multiples, troubles gastro-intestinaux, convulsions, etc... lui constituent un impressionnant cortège. Les réactions méningées peuvent être assez violentes pour faire penser à une méningite cérébro-spinale. Tous ces phénomènes mettent longtemps à s'amender, deux semaines et parfois plus, la situation ne redevenant normale que lorsque les paralysies sont déjà installées.

Tout différent est le début des névraxites périphériques : peu de point de température, pas de violente réaction méningée ; la paralysie s'installe doucement, progressivement. Certains auteurs ont toutefois fait remarquer que les phénomènes généraux peuvent être absents du début de la poliomyélite. L'on a même pu noter tantôt de la somnolence, tantôt de l'agitation et de l'instabilité. Il existe d'autre part, certains points communs aux deux syndromes. Les hyperesthésies cutanées, sensations d'engourdissement, douleurs lancinantes, siégeant dans les membres et exagérées par la pression, se rencontrent dans l'un comme dans l'autre. Les troubles de la sensibilité objective, les troubles sphinctériens, sont

également autant de phénomènes superposables dans les deux cas.

2° L'évolution mérite également d'être étudiée de très près.

La poliomyélite frappe d'emblée un ensemble de muscles plus ou moins étendu. Certains échapperont à la paralysie et reviendront par la suite à leur état normal. Pour d'autres, il n'y aura aucune régression et l'atteinte sera définitive. La névraxite périphérique procède de façon différente. Son action est lente et progressive, son atteinte est diffuse et superficielle. En somme, il n'y a pas vraiment paralysie, mais bien plutôt parésie.

3° Le pronostic est aussi différent au plus haut point. La poliomyélite frappe en quelque sorte de mort le ou les muscles sur lesquels s'est exercé son virus. L'atrophie est complète, totale et définitive.

Il en va tout autrement avec les névraxites à forme poliomyélitique. L'atrophie est insignifiante, la régression est d'ailleurs rapide et la guérison complète dans la plupart des cas.

Les réactions électriques pourront très rapidement fournir un élément intéressant en montrant l'absence de dégénérescence musculaire totale dans la névraxite. « La nature poliomyélitique sera signée par l'atrophie brusque et rapide d'un groupe musculaire et le contraste entre ces groupes musculaires qui fondent et ne donnent plus aucune réaction motrice et ceux qui évoluent rapidement vers la guérison; dans

les formes périphériques de l'encéphalite au contraire, il n'y a pas cette différence entre groupes musculaires perdus et ceux qui vont guérir, la réparation se fait lentement, progressivement, pour tous les muscles à la fois » (Chaix. *Thèse,* Lyon, 1926).

L'on croirait d'après ce rapide exposé qu'il soit facile de distinguer cliniquement parlant poliomyélite et névraxite. Il n'en est pas toujours ainsi, Chaix l'avoue lui-même, et si le diagnostic est parfois délicat dans les cas ordinaires, il l'est bien plus encore dans les formes où paralysie et spasmodicité s'associent. Il serait même impossible, puisque certains auteurs rattachent ces formes tantôt à l'encéphalite (Bériel), tantôt à la poliomyélite (Babonneix). Euzière et Pages étudiant huit cas personnels dont un certain nombre prenant le type polyomyélitique myopathique concluent à la grande difficulté du diagnostic (Sud Médical, 15 février 1926).

NÉVRAXITES PÉRIPHÉRIQUES ET ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Reste la question de l'encéphalite épidémique. En un mot peut-on considérer l'encéphalite comme cause efficiente, comme unique étiologie du syndrome névraxite périphérique ?

Ainsi que nous l'avons déjà vu, Bériel et ses élèves, Cruchet et l'Ecole Bordelaise répondent par la plus nette affirmative, la coexistence de certains symptômes dans les deux affections, la coïncidence de l'apparition des cas de

névraxite avec celle des épidémies d'encéphalite, l'identité des lésions anatomiques constituant leurs meilleurs arguments.

Toutefois, il faut remarquer que même si l'on adopte la thèse de l'identité absolue des deux syndromes, certains faits demeurent malgré tout d'une troublante imprécision. Bériel lui-même admet dans sa classification des « formes dystoniques d'emblée », dont la complexe symptomatologie est variable à l'infini ; l'on a vu l'extrême ressemblance de certaines formes de névraxite avec des cas presque identiques de poliomyélite. Chaix, après sa minutieuse analyse, reconnaît que dans certaines formes de névraxite à type de poliomyélite antérieure, dites « formes rentrées » de Bériel, le diagnostic est ardu, pour ne pas dire impossible.

Des symptômes tels que la diplopie, la somnolence et même certains troubles oculaires se retrouvent, en effet, dans un grand nombre d'affections du système nerveux. Sicard signale la diplopie et la somnolence comme assez fréquentes dans les tumeurs du cerveau, les hémorragies méningées et même le début des méningites bacillaires. « Le fait constant dans les cas cliniques que nous avons envisagés, écrit Alajouanine en terminant sa classification, est que leur nature infectieuse est prouvée par leur mode de début et les signes infectieux qui l'accompagnent, par les réactions du liquide C. R. Peut-on aller plus loin en affirmant qu'il s'agit d'une affection nerveuce classique et comme Bériel et Devic rapporter la plupart des faits à l'encéphalite épidémique.

Ce sont surtout les cas de polynévrites avec atteinte de la face et des sphincters qu'envisage Bériel, et auxquels il a appliqué le nom d'encéphalite périphérique, appellation encore plus choquante que celle de névraxite périphérique. Il se base d'une part sur la constatation parfois d'atteinte du système nerveux périphérique au cours d'épidémies d'encéphalite classique, et d'autre part sur le caractère sporadique des cas envisagés depuis l'apparition de l'encéphalite épidémique, sur l'existence dans le cortège infectieux initial de certains de ces faits, de somnolence, de diplopie, sur la diffusion des lésions et la réaction méningée si particulière en ces cas. Si l'hypothèse des auteurs Lyonnais est séduisante et présentée avec un grand talent, il ne semble pas qu'aucun des éléments invoqués entraîne entièrement la conviction.

« D'abord, l'atteinte clinique du système nerveux périphérique au cours des encéphalites épidémiques est une rareté, ensuite, s'il semble bien que les cas envisagés soient plus fréquents depuis la guerre, cet argument de parallélisme avec l'encéphalite ne prouve guère, puisqu'on peut en dire autant de la fréquence accrue de la sclérose en plaques et même des maladies d'Heine Médin. Pas d'avantage nous paraissent tout à fait probants la diffusion des lésions, et la réaction méningée, l'atteinte de la face, des sphincters, la dissociation albumino-cytologique n'ont rien qui signe la nature encéphalitique de lésions qui se rapprocheraient bien plus au contraire de ce que l'on observe dans la maladie de Heine

Médin; la dissociation albumino-cytologique, en particulier, s'y rencontre fréquemment alors qu'elle est exceptionnelle dans l'encéphalite épidémique.

« Enfin l'existence de signes pouvant rappeler certains symptômes de l'encéphalite dans le cortège infectieux initial, serait l'argument le plus important, s'il ne s'agissait pas d'exceptions, et surtout, si ces signes n'avaient autre chose qu'une valeur topographique, et ne pourraient se rencontrer dans toute une série d'autres infections du névraxe. C'est ainsi que nous avons observé la somnolence dans la sclérose en plaques, dans la sclérose latérale amyotrophique et la maladie de Heine Médin, où Vulpian l'avait d'ailleurs signalée; enfin, dernier argument, dans ces atteintes diffuses du névraxe par le virus encéphalitique, puisqu'on note parfois des signes encéphalitiques, on devrait observer la sequelle type des encéphalites, le syndrome Parkinsonien. Or, aucun cas probant n'a été signalé à la suite des cas qui nous occupent.

« En somme, la parenté de ces divers symptômes infectieux à type de névraxite périphérique plus ou moins pure nous semble assez probable, de par l'allure clinique similaire; identifier leur agent infectieux avec celui de l'encéphalite épidémique ne nous paraît rien moins que démontre et d'ailleurs, dans l'état actuel de nos connaissances encore si frustes au sujet des agents infectieux neurotropes, le problème étiologique nous semble devoir être réservé » (Alajouanine et Mauric. Bulletin Médical, février 1928).

Donc, malgré de nombreux points communs qui ont pu permettre à certains neurologues de conclure à l'identité absolue des deux affections, encéphalite épidémique et névraxite périphérique sont finalement des syndromes de nature différente, l'étude de leur virus si pleine d'obscurités, et la mise en parallèle des réactions humorales dont ils s'accompagnent, ne peuvent nous être que d'un secours très minime, seule l'évolution de la maladie sera l'unique critérium, grâce auquel nous pourrons presque infailliblement trancher le diagnostic.

En effet, toutes les recherches entreprises aussi bien en France qu'à l'étranger touchant le virus de l'encéphalite épidémique sont jusqu'à présent demeurées sans résultat appréciable, nous sommes ici dans le domaine de la pure hypothèse, non dans celui de la certitude. L'examen du liquide C. R. ne nous sera guère d'un plus grand profit. L'hyperglycorachie autrefois donnée comme caractéristique de l'encéphalite épidémique, constitue un argument des plus contestables et somme toute n'a aucune valeur. Les auteurs ont extrêmement varié dans leur évaluation du taux exact du sucre dans le liquide C. R., certains prétendant avec Mestrezat qu'il ne dépasse pas 60 centigr. °/°°°, d'autres, déclarant qu'il peut atteindre un gramme par litre, l'hyperglycorachie véritable étant par conséquent des plus difficiles à apprécier.

D'ailleurs, cette hyperglycorachie a été d'autre part signalée dans la plupart des affections neurologiques et psy-

chiatriques organiques ou fonctionnelles; de bon nombre de maladies infectieuses ou générales. Il est par exemple impossible de se baser sur l'hyperglycorachie pour faire le diagnostic entre encéphalite léthargique et narcolepsie pithiatique, syndrome dépressif consécutif à une encéphalite fruste et état neurasthénique de tout autre origine.

Mais si la chimie est incapable de nous donner la solution du problème il en va tout autrement de l'évolution clinique de l'encéphalite, évolution absolument typique, toute particulière à cette maladie, pathognomonique en un mot. La narcolepsie, la diplopie, les troubles oculaires divers accompagnant un syndrome infectieux de plus ou moins grande importance, l'apparition de myoclonies, de dyskinésies, etc... ne constituent pas, en effet, autre chose qu'un ensemble de présomptions en faveur de l'encéphalite. Seule la survenue plus ou moins rapide d'un syndrome parkinsonien indiscutable tranchera définitivement la question et nous permettra d'affirmer à coup sûr encéphalite.

L'état parkinsonien est, en effet, solidaire de l'atteinte encéphalitique, il en représente le complément absolument constant, il est en quelque sorte la signature même du virus de l'encéphalite épidémique. Le syndrome de Parkinson avec son tremblement spécial, la rigidité musculaire, la perte des mouvements associés dits automatiques qui lui est propre, avec ce facies absolument figé, cette lenteur et ce retard des mouvements volontaires dont sont affligés les malades, avec

la sialorrhée, etc... se retrouve à l'heure actuelle chez presque la moitié des individus, qui au cours des dernières années présentèrent les signes d'une encéphalite diagnostiquée comme telle et dont les circonstances permirent de suivre l'évolution ultérieure. L'axiome encéphalite : Parkinson ne saurait avoir plus belle démonstration.

Or, rien de semblable avec la prétendue encéphalite périphérique de Bériel. Le syndrome parkinsonien s'y montre une sequelle extrêmement rare, presque anormale. Rollet, Vauchez, Albertin, Chaix, etc... n'en font point mention dans la cinquantaine d'observations qu'ils citent à l'appui de leurs thèses.

Bériel lui-même a rencontré le Parkinson chez quelques-uns de ses malades, mais ce syndrome s'est alors montré d'une extrême bénignité, bien différent à ce point de vue du Parkinson post-encéphalitique authentique dont, la plupart du temps, l'inexorable évolution amène irrémédiablement le malade à la cachexie et à la mort.

C'est ce qu'avait parfaitement compris Sicard qui créa le terme de paraencéphalite, pour désigner le groupe de ces affections neurologiques plus ou moins proches de l'encéphalite, par certains points de leur symptomatologie, mais présentant presque toutes cette particularité essentielle de ne jamais s'accompagner du syndrome parkinsonien.

CRITERIUMS HUMORAUX

En somme, une première conclusion s'impose à nous dès maintenant. Grâce à la clinique nous pouvons le plus souvent classer des syndromes neurologiques, jusqu'ici difficilement interprétables, et en particulier, séparer la paraencéphalite de l'encéphalite épidémique ordinaire.

Le laboratoire est-il capable à son tour de nous faciliter le diagnostic ? Or, il n'est pas douteux que l'étude du liquide céphalo-rachidien systématiquement pratiquée dans ces affections du névraxe, nous permet d'intéressantes constatations.

Dans les polynévrites toxiques, en particulier l'alcoolique et l'arsenicale, l'hyperalbuminose du liquide C. R. est une rareté. On ne constate d'autre part aucune réaction cellulaire. Toutefois, l'on a pu noter dans certaines paralysies diphtériques localisées au voile du palais ou même généralisées, de l'hyperglycorachie, une albuminose atteignant parfois 3 grammes et s'accompagnant de dissociation albumino-cytologique (De Lavergne. Société Médicale des Hôpitaux, 20 octobre 1920). Malgré tout, le fait est loin d'être constant et de l'avis de Mestrezat et de Clovis Vincent, cette hyperalbuminose semble relever d'une atteinte des centres nerveux eux-mêmes.

Dans la sclérose en plaques, les critériums humoraux sont des plus précis. La teneur en albumine du liquide C. R.

es normale, la réaction leucocytaire absolument nulle, le B. W. négatif, seul le benjoin colloïdal se montre dans la plupart des cas légèrement positif.

Avec la maladie de Heine Medin, l'hyperalbuminose rachidienne est ordinairement notable, le nombre des leucocytes du liquide C. R. est augmenté 30 à 40 au millimètre cube dont 60 % au moins de polynucléaires surtout au début. Dans les formes méningées de poliomyélite, ce chiffre peut être dépassé. Les autres réactions sérologiques sont négatives. Toutefois, expérimentalement, l'épreuve de la neutralisation in vitro du virus poliomyélitique par le sérum de sujets convalescents ou de singes ayant préalablement subi l'inoculation de la poliomyélite, constitue un critérium d'une indiscutable valeur.

L'encéphalite épidémique, elle, se comporte de façon très variable. Nous avons vu ce qu'il fallait penser de l'hyperglycorachie. Certains auteurs admettent avec Achard l'existence d'une hyperalbuminose rachidienne plus ou moins prononcée, la réaction leucocytaire existe le plus souvent d'une moyenne intensié dans le liquide C. R., huit à dix éléments par mm^3. Enfin, parfois le Bordet Wassermann est positif. Il n'y a guère en somme de règle fixe de critérium indiscutable. Ici la clinique reprend ses droits.

Quant aux syndromes de soi-disant encéphalite périphérique, la para-encéphalite de Sicard, ils présentent une réaction de B. W. : à peu près constamment négative dans le li-

quide C. R. Toutefois le benjoin colloïdal a pu montrer une précipitation dans la zone méningitique, précipitation déviée à droite (Guillain). Ce caractère, d'ailleurs, est loin d'avoir l'importence de la dissociation albuminocytologique très fréquemment retrouvée dans ces cas.

Le taux de l'albumine rachidienne peut, en effet, atteindre 1 gr. 5 2 et même 3 grammes tandis que le nombre des lymphocytes à la cellule de Nageotte ne dépasse pas 4 ou 5 au millimètre cube. Ce symptôme, extrêmement commun dans ces toxi-infections du névraxe, facilite grandement le diagnostic.

Nous avons cependant déjà vu que la dissociation albuminocytologique du liquide C. R. pouvait accompagner certaines polynévrites diphtériques, il y a donc à ce point de vue là quelques réserves à faire. Ce phénomène est également particulier aux compressions médullaires mais il se comporte alors de toute autre façon.

Dans les compressions médullaires, l'hyperalbuminose rachidienne, l'hyperfibrinose, la xanthochromie associée à une absence plus ou moins complète de leucocytes existent comme dans les paraencéphalites, la chose est incontestable, mais alors ces anomalies n'ont aucune tendance à s'amender, contrairement à ce qui se passe dans les névraxites toxi-infectieuses. Dans ce dernier cas, en effet, l'albumine rachidienne a pu dépasser 2 gr. pour diminuer ensuite rapidement et revenir en quelques semaines à la normale. Au contraire, l'hy-

peralbuminose rachidienne des compressions médullaires, loin de diminuer, demeure stationnaire, et souvent même augmente progressivement. « Cette différence évolutive de l'albuminose rachidienne est l'élément important du diagnostic différentiel entre les albuminoses par compression (albuminoses progressives) et les albuminoses par névraxites toxi-infectieuses (albuminoses régressives) » a écrit Sicard.

Conclusion : La dissociation albuminocytologique du liquide C. R. constatée en l'absence d'une compression médullaire reconnue par ailleurs, et présentant une allure régressive, doit nous orienter vers le diagnostic de paraencéphalite, surtout si les signes cliniques sont concluants à ce point de vue.

ETIOLOGIE DES « PARAENCÉPHALITES »

Le problème des paraencéphalites de Sicard comporte une inconnue de la plus haute importance, qui est la question de leur nature véritable. Nous allons bientôt publier quelques observations de ce genre dont nous avons reconnu la symptomatologie et suivi l'évolution. Quelle en est l'étiologie ?

La question n'est pas nouvelle. Déjà en 1925, Guillain et Alajouanine rapportant à la Société de Neurologie un cas de paralysie glosso-labio-laryngé typique qui, contrairement à l'attente de ces auteurs, n'avait montré à l'autopsie que de pures lésions nucléaires au lieu des caractères propres à la sclérose latérale amyotrophique concluent à l'existence de

poliencéphalites inférieures spéciales d'origine méconnue. (*Revue Neurologique*, mai 1925).

A propos de la communication par Thomas et Philippeau à la Société de Neurologie d'un « syndrome complexe caractérisé par une paralysie atrophique facio-oculo-linguo-laryngo vélopalatine, associée à une paralysie atrophique des membres inférieurs, à l'abolition générale des reflexes tendineux, à la surdité et à l'inexcitabilité vestibulaire, des tares multiples et la dissociation albuminocytologique du liquide C. R. ». Sicard déclare avoir eu l'occasion de noter à plusieurs reprises cette dissociation, dans ces dernières années chez des sujets atteints de toxi-infections des centres nerveux bizarres, inaccoutumées. « Ces toxi-infections, dit-il que l'on rencontre actuellement avec une fréquence insolite, et dont il n'est pas possible de préciser le diagnostic étiologique, paraissent s'apparenter à l'encéphalite épidémique, à la poliomyélite. à la polynévrite, à la sclérose en plaques. Elles ne donnent pas cependant l'impression évolutive de représenter une modalié anormale de ces groupes morbides nosologiquement individualisés. Sont-elles dues à des ultra virus de voisinage à des comicrobes ?

« En l'absence de toute réaction biologique ou humorale le doute subsiste et la clinique seule jusqu'à présent paraît autoriser ces discriminations. Ici il s'agit d'une association de polynévrite douloureuse des membres inférieurs ou des quatre membres avec des signes de réaction médullaire cen-

trale, Babinski, syndrome de Brocen Séquard, etc... là de paralysie rapide des membres inférieurs avec atrophie musculaire du type poliomyélitique, mais avec également participation de la substance blanche médullaire, signes spasmodiques et troubles sphinctériens, ici encore d'un syndrome fébrile, s'accompagnant hâtivement de signes disséminés de la sclérose en plaques, là encore de névrite rétro-bullaires avec paresthésies des membres et... » et Sicard de conclure finalement : « Une chapitre nouveau, du moins peu étudié jusqu'ici, celui des névraxites toxi-infectieuses paraît devoir s'ouvrir en pathologie nerveuse dans un cadre d'attente (Société de Neurologie, 2 juillet 1925).

Telel est l'opinion également soutenue par Babonneix, Guillain, Barré, et plus récemment encore par Clovis Vincent qui se refusent à admettre l'encéphalite épidémique cette « maladie à tout faire » suivant l'expression de Guillain comme base de tous ces syndromes qui demeurent en dehors des cadres de la pathologie nerveuse à l'heure actuelle connu. « L'encéphalite épidémique dont le cadre nosologique n'a plus de limites, se verra peut-être ainsi peu à peu privée de toutes ces manifestations cliniques discordantes qu'on lui rattache aujourd'hui, et, nous croyons qu'il est sage de ne prononcer son nom en face d'une symptomatologie inclassable, que si l'on retrouve dans l'interrogatoire, dans l'examen, l'existence de symptômes associés bien connus et faisant partie du tableau classique de la maladie. Le nombre des formes

cliniques aujourd'hui décrites en serait considérablement diminué et le déchet ainsi produit formerait un groupe d'attente d'origine encore inconnue » (J. de Massary. L'encéphale, décembre 1927).

A l'exemple de ces auteurs nous admettrons donc, sans être plus affirmatif, puisque nous ne pouvons pas fournir de preuves absolues, l'existence possible d'un virus neurotrope spécial, différent des autres virus individualisés jusqu'à présent, virus dont l'action peut s'exercer de haut en bas du névraxe comme le montreront les observations qui vont suivre. Il nous est difficile dans les conditions actuelles voire même impossible d'aller plus loin, et toutes considérations faites, nous adopterons à la suite d'Alajouanine une conclusion pratique qui nous sera également une excellente ligne de conduite et une parfaite règle de thérapeutique en déclarant que « l'on doit en pratique se comporter devant ces faits où l'infection neurotrope n'est pas douteuse comme devant les autres injections du système nerveux, c'est-à-dire employer la gamme des anti-infectieux de l'urotropine au salicylate de soude sans s'exagérer leur action bienfaisante sur des syndromes à allure spontanée essentiellement régressive. »

Observations

OBSERVATION I

M. Ca., 49 ans, vient à la consultation de Necker le 4 mai 1927. Depuis trois semaines il a remarqué que sa vue devenait trouble, qu'il voyait double et que son audition était singulièrement diminuée du côté droit. Il présente d'autre part des phénomènes de perte de l'équilibre à la marche et ressent des sensations de fourmillement dans la face du côté droit et de brulûre aux lèvres. On ne relève aucun antécédent personnel notable. Le malade est demeuré huit ans aux colonies. Il n'a pas d'enfants et sa femme n'a pas fait de fausses couches. Il nie toute spécificité; d'ailleurs la réaction de Bordet Wassermann pratiquée deux mois auparavant alors que le malade avait présenté une syncope s'est montrée négative dans le sang. A l'heure actuelle, le malade présente une légère asymétrie de la bouche. On ne note aucune parésie des muscles de la face. On ne relève aucune hypoesthésie ni sensation subjective. Toutefois, l'œil droit présente des secousses nystagniformes avec de la diplopie. Il y a parésie du moteur oculaire externe et du facial droits avec diminution

de l'acuité de l'auditif droit. On pratique une ponction lombaire qui ne montre rien d'anormal. L'examen oculaire ne montre aucune lésion du fond de l'œil. Il y a diplopie par paralysie du moteur oculaire externe droit. A l'examen auriculaire aucune atteinte appréciable du nerf cochléaire, Weber latéralisé à gauche, diminution très nette des réactions du labyrinthe droit. Le malade est mis au traitement par le sulfarsénol et le cyanure de mercure.

Revu le 23 mai 1928. Le malade paraît guéri. Plus de troubles de la vue ni de l'audition. L'examen est absolument négatif.

Revu en décembre 1928. Le malade va toujours bien malgré un début de syncope quelques jours auparavant. On le remet au sulfarsénol.

14 juin 1920. Va bien.

26 juin 1929. Depuis le 23 juin, il présente un engourdissement des deux jambes et des deux cuisses ainsi qu'une forte douleur occipitale gauche.

4 février 1930. Après un nouveau traitement au cyanure et douze séances de diathermie, le malade est à peu près rétabli. Les fourmillements persistent surtout le matin, mais très faibles et disparaissent avec la marche. Plus de douleur occipitale. Le B. W. de nouveau pratiqué est négatif.

OBSERVATION II

Bisch... Entré le 12 septembre 1929, 33 ans. Antécé-

dents : paludisme en 1917. N'a plus de crises depuis 1920. En 1920, première hémoptysie peut-être à l'occasion d'un effort. Depuis tousse et crache, légères hémoptysies de temps en temps. Perd 13 kilos. En 1927, s'alite quinze jours pour une affection pulmonaire. En juillet 1928, douleurs lancinantes au niveau de la verge, hématuries après la miction. Ictère bénin six semaines auparavant.

En 1929 au mois de mai, opéré de néphrectomie unilatérale pour rein tuberculeux. A peu près bien portant durant les trois mois qui suivent. Perd néanmoins 7 kilos.

3 août 1929. 1re phase : En marchant, fourmillements au niveau des orteils des deux pieds qui, au début de septembre se propagent vers la jambe et la cuisse. Ce fourmillement remonte toujours et dans une deuxième phase se localise au tronc avec raideur de la nuque pendant trois jours. Puis, fourmillements des mains mais plus légers. 3e phase : Céphalée occipitale et frontale qui n'a pas cessé depuis. Légère anesthésie de la peau généralisée plus particulièrement au niveau de la verge et de la racine des cuisses. Depuis le 8 septembre, incontinence des urines et des matières.

12 Septembre

Reflexes achilléens et rotuliens abolis.
Reflexes aux membres supérieurs faibles.
Reflexes cutanés et abdominaux abolis.
Paralysie faciale depuis le 10 septembre.
Par moments soit trouble. Pas de diplopie.
Ponction lombaire : rien d'anormal.
Le malade est mis au traitement le Dmelcos.

Dans la nuit : gêne pour respirer vers 5 heures, angoisse respiratoire, ouvre la fenêtre, parole embarrassée.

Signes immédiats d'atteinte nerveuse :

membres ..... Rien
yeux ..... »
face ..... »

Tachycardie, 116. Respiration, 20. Pas de force pour tousser, tendance à avaler de travers.

20 Sept. — Nerfs craniens :

I, II, III, IV, rien.
V. Indemne sauf lingual droit (?) hypoesthésie.
VII. Paralysie.
VIII. Pas de vertiges.
IX. Pas de rideau.
X. Pas de paralysie laryngée, sensibilité du bord palatin du voile : normale.
XI. Le voile se soulève bien, mais le malade avale de travers
XII. Trémulations linguales, amincissement des bords. Pas atrophie nette.

2 Octobre — Nerfs craniens :

V. Pas de troubles de la sensibilité
VII. Atteinte du VII droit et peut être gauche.
IX. Paralysie bilatérale des constricteurs du pharynx.
X. Voile du palais intact.
XI. Externe intact.
Interne. — Paralysie du larynx, avec situation paramédiane des cordes vocales sans atrophie.

Pouls à 120.

10 Octobre — Paralysie totale des mouvements segmentaires des orteils et du pied. Pied ballant. Les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont possibles, mais faibles. L'extension se fait sans aucune force. Les fléchisseurs sont moins touchés que les extenseurs.

Parésie des adducteurs et des abducteurs

Mobilité du membre supérieur : Parésie marquée de tous les muscles. Prédominance d'atteinte du médian (main de singe) et du cubital (griffe). Radial touché plus légèrement. Atteint des autres muscles innervés par le plexus brachial (grand pectoral, etc...)

Reflexes : Abolition des rotuliens et des achilléens.
Abolition de tous les reflexes oculaires et tendineux.
Pas de Babinski. Reflexes abdominaux et crémastériens sant abolis. Pas de reflexes de défense.

Sensibilité :
a) Tactile :Hypoesthésie au niveau des deux jambes (face externe).
b) Douleur : Perception de piqûre partout.
c) Froid : Perçu partout.

Troubles trophiques : Atrophie musculaire assez globale.
Pas de troubles trophiques.

Sphincters : Incontinence des urines. Rétention des matières.

Tronc : Impossibilité de s'asseoir et d'effectuer n'importe quel mouvement du tronc.

III, IV Pas de diplopie.
V. Indemne.
VII. Paralysie faciale totale gauche discutable à droite, le peaucier se contractant bien.
VI. Rien.
VIII. Pas de vertiges, bonne audition.
IX. Pas de troubles moteurs du voile.
X. Pas de troubles sensitifs du voile.
XI. L'externe est intact,
XII. Langue amincie sans atrophie nette.

OBSERVATION III

Le samedi 16 janvier 1929 à 8 heures du matin, alors qu'il prenait son petit déjeuner, Ser..., 32 ans, coiffeur, ressent un besoin impérieux de tousser, et rejette immédiatement par le nez le café au lait qu'il était en train de boire. A la même minute s'installe subitement une raucité de la voix.

Ces troubles ne s'accompagnent ni de fièvre, ni de douleurs à la déglutition : pas d'angine ni d'otite apparente.

L'après-midi et le lendemain la toux survient par quintes espacées ; le rejet des liquides par le nez et la dysphonie persistent sans modifications.

C'est le lundi soir seulement qu'apparaît la gêne de déglutition pour les solides.

Puis l'état demeure stationnaire jusqu'au samedi 2 février, date à laquelle on constate l'existence d'une tuméfaction parotidienne strictement unilatérale et droite.

Examen neurologique. — Pas de signes pyramidaux. Pas de troubles sensitifs ni sphinctériens. Liquide céphalo-rachidien normal. Les seuls symptômes observés portent sur les nerfs crâniens.

Les premières paires crâniennes sont indemnes, en particulier les nerfs oculo-moteurs et le trijumeau ; de même le facial et l'auditif. Par contre, on relève une paralysie nette des IX^e^, X^e^ et XI^e^ paires à droite avec intégrité de la XII^e^.

Glosso-pharyngien. — Fonctionnellement existe une gêne de la déglutition des solides : le malade est obligé de boire pour faire cheminer le bol alimentaire.

Au point de vue moteur, on provoque, en suscitant un effort de toux ou une nausée, en faisant prononcer le son A, un mouvement de rideau du constricteur supérieur du pharynx extrêmement net, du côté malade vers le côté sain (de droite à gauche).

Au point de vue sensitif, on note un retard de perception de goût sur le tiers postérieur de la moitié droite de la langue.

Pneumogastrique sensitif. — L'hypoesthésie du voile et du pharynx est manifeste à droite, ainsi que la sécheresse de la gorge.

Il convient d'en rapprocher cette toux quinteuse présentée par le malade.

Spinal interne. — Au repos, il y a élargissement et élévation de l'arc palatin du voile à droite, sans déviation de la luette. Le voile ne se relève pas dans la phonation. Mais c'est surtout à l'occasion des efforts que la paralysie vélo-palatine droite revêt son maximum de netteté, le voile se contractant alors presque uniquement au niveau de son pilier postérieur gauche.

Le défaut d'élévation du voile entraîne le rejet nasal des liquides ; et ce trouble, joint à celui qu'entraîne l'atteinte du constricteur supérieur (IX) rend presque impossible l'alimentation du malade.

Le larynx est immobilisé du côté droit : La corde vocale est excavée, en position paramédiane. L'arythénoïde gauche est seul animé de mouvements, mais la compensation ne se fait pas : la glotte reste béante, ce qui explique le coulage de la voix.

Enfin il existe à l'état permanent une tachycardie : 100 pulsations à la minute.

Il n'y a pas actuellement de paralysie dans le domaine du *spinal externe* : le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien se contractent d'une manière satisfaisante; l'omoplate n'est pas basculée; l'espace interscapulo-vertébral non élargi. Tout au plus avons-nous noté le premier jour une certaine asymétrie par abaissement du moignon de l'épaule et une faiblesse de la racine du bras droit; mais il convient de noter que le sujet est ambidextre.

L'*hypoglosse*, le *sympathique* sont respectés.

Le 14 mars 1929. apparition de diplopie subite. L'examen oculaire montre une paralysie du moteur oculaire externe droit avec nystagmus dans le regard à droite. Réactions pupillaires correctes. Fonds d'œil normaux. Champ visuel normal. Pas de scotome. Acuité normale. Le facial semble touché à gauche (on peut élever la commissure labiale). L'atteinte diffuse de plusieurs paires crâniennes avec le ptosis intermittent accusé par le malade à droite les jours passés, et le hoquet semblent relever d'une névraxite. Le 1er avril, l'examen oculaire montre toujours une paralysie du moteur oculaire externe droite avec en plus une forte diminution de la sensibilité cornéenne. Le malade est mis au salicylate de soude intraveineux puis à des injections de strychnine. Il s'améliore et sort le 8 avril 1929. Revu plusieurs fois en février 1930. L'amélioration continue. Pas de Parkinson.

OBSERVATION IV

M. Desch..., jeune manœuvre de 29 ans était en train de travailler dans son atelier comme à l'ordinaire, une après-midi d'octobre dernier, quand sont brusquement apparus chez lui les phénomènes qui l'ont amené à nous consulter.

Subitement, ses deux paupières se sont mises à battre l'une et l'autre. Desch... avait l'impression de palpitations des yeux, sorte de mouvements invincibles de fermeture, qui, une fois installés ont persisté toute la journée durant sans exacerbation ni rémissions. Pendant la nui seulement, ils ont disparu pour se manifester à nouveau le lendemain et réapparaître par crises subintrantes les jours suivants. La céphalée intermittente qui leur faisait cortège a cédé à la suite d'une ponction lombaire pratiquée le 10 janvier. Mais les contractions palpébrales se sont peu modifiées, à peine sont-elles devenues plus intenses, plus espacées et plus diffuses dans leur localisation. Divers médecins consultés ont prescrit au malade de nombreux traitements très également inefficaces. Nous mêmes disons-le d'emblée n'avons (avec le cyanure de mercure (1 injection) la scopolamine, l'uroformine et le salicylate de soude) connu que des échecs thérapeutiques. Lorsque Desch... est au repos, son masque reste quelques instants immobile. Mais la moindre excitation, la moindre émotion déclanchent la crise, crise qui lors de la marche se prolonge presque indéfiniment, arrêtant le malade dans la rue, l'em-

pêchant de se diriger, le bloquant cinq à dix minutes à chaque traversée et à chaque carrefour. C'est seulement quand le malade s'étend que les mouvements s'espacent, puis se calment, pour s'effacer complètement pendant le sommeil. Notons que ni la mastication, ni le palper n'ont d'influence sur les crises et que l'appétit et les fonctions digestives sont restés normaux. La température extérieure a peu d'influence, le grand froid semble cependant aggraver l'état du malade, de même l'application d'une compresse chaude. Quoiqu'il en soit les crises sont toujours presque identiques à elles-mêmes. Pour l'observateur averti, elles imposent d'emblée le diagnostic de paraspasme.

Rapidement et progressivement mais non avec la soudaineté de l'éclair ou de l'excitation électrique) les deux orbiculaires se contractent, une couronne de petites rides se dessine autour de chaque œil, les sourcils se froncent, le front se creuse d'un profond sillon vertical qui prolonge la racine du nef. Par instants le bloquage se fait plus complet, les traits se crispent au maximum. Alors seulement la joue gauche participe au processus, le sillon naso-génien marque davantage, la commissure labiale gauche est animée de petites secousses qui l'attirent en haut et latéralement. Les autres muscles de la face, les peauciers demeurent indemnes. En somme, mouvements soudains et involontaires prenant naissance dans le domaine des orbiculaires de façon bilatérale et synchrone (non symétrique puisque l'œil droit se contracte

moins violemment que le gauche et que parfois même certaines crises le respectent presque complètement) et diffusant vers la joue et la commissure gauches. Dans l'intervalle des crises la motricité est indemne, les mouvements volontaires sont convenablement exécutés, il n'y a pas trace de paralysie faciale et la recherche du signe de Foix ne déclenche pas de crise. De même la sensibilité et la réflectivité sont normales au niveau de la face.

L'examen neurologique complet est lui aussi entièrement négatif : pas de signes de tabes, pas de signes pyramidaux, ni cérébelleux. Les reflexes tendineux sont plutôt vifs, les reflexes de posture, les reflexes pupillaires non modifiés. L'interrogatoire relève un passé pathologique des plus frustes, hormis une blennorragie et une grippe ancienne, on ne trouve rien à signaler. En particulier aucun signe de la série encéphalitique (ni somnolence, ni algies, ni hoquet, ni clonus, ni sialorrhée. Rien à signaler non plus dans les antécédents héréditaires et collatéraux. La ponction lombaire a ramené un liquide absolument normal. La réaction de Wassermann est négative et dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. L'examen oculaire pratiqué par M. Monthus n'a révélé qu'une parésie de la convergence entraînant une diplopie dans la vision de près. Les autres organes paraisent sains : cœur, reins, poumons. La tension artérielle est de 15-10 au Vaquez.

OBSERVATION V

Des..., 11 ans, est amené à Necker, le 20 mars 1927. Le début de la maladie semble remonter à six semaines auparavant, époque à laquelle l'enfant présenta des phénomènes infectieux étiquetés grippe, puis une éruption de folliculité banale sur lesjam bes. Apparition depuis trois semaines de diplopie. Pas de narcolepsie, pas de myoclonies. Pas de signes d'hérédo-spécificité. Sept frère set sœurs bien portants, une sœur a cependant présenté, il y a deux ans, des symptômes d'une maladie nerveuse indéterminée qui a été reconnue ultérieurement comme une chorée. A l'examen oculaire, paralysie du droit externe droit avec oscillations nystagniformes dans toutes les directions. Les reflexes pupillaires sont normaux. Ce fond d'œil également. La vision elle-même est normale, pas de troubles de l'accomodation. Pas de phénomènes généraux ni de température. Le reflexe achilléen gauche est un peu vif. Phénomène de l'éventail sans flexion dorsale du gros orteil gauche. Pas de clonus à gauche. Rien d'anormal à droite. Traitement par injections de salicylate de soude (12 injections). Amélioration.

25 avril 1927. L'enfant conserve sa diplopie et les secousses nystagniformes de l'œil droit. Les reflexes sont toujours vifs au membre inférieur gauche. Légère adiadococinésie. 28 avril 1927 : Apparition d'une hémiparésie gauche. Babinski positif à gauche. Traitement au salicylate repris. Amélioration. A l'heure actuelle, amélioration continue. Pas de Parkinson.

Conclusions

1° A l'heure actuelle l'encéphalite périphérique si tant est qu'elle existe, ne semble pas devoir occuper en Neurologie la place de choix que lui ont assigné les auteurs Lyonnais et Bordelais, Bériel et Cruchet, en particulier.

2° Parmi les nombreuses toxi-infections du système nerveux observées en clinique, ne relèvent à notre avis de l'encéphalite épidémique que celles qui s'accompagnent plus ou moins rapidement du critérium indiscutable de cette affection, nous entendons le syndrome parkinsonien complet.

3° Après Sicard, nous distinguerons parallèlement à l'encéphalite épidémique le groupe nouveau des paraencéphalites comprenant ces cellulo-névrites qui, bien qu'ayant de nombreux points communs avec la maladie de Von Econome, n'ont cependant pas coutume de présenter comme sequelle ce même syndrome de Parkinson.

4° L'étiologie des paraencéphalites demeure pour nous aussi obscure que celle de l'encéphalite épidémique. Jusqu'à plus ample informé nous admettons qu'il s'agit là d'un virus

neurotrope spécial, dont les réactions cliniques sont dès à présent connues, mais dont la nature véritable a pu jusqu'ici échapper à tous nos moyens d'investigation et reste entièrement à déterminer.

Vu le Doyen, *Vu le Président,*

NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

CHARLÉTY.

Bibliographie

ALAJOUANINE et MAURIC. — *Bulletin Médical*, février 1928.

ALBERTIN. — *Thèse de Lyon*, 1925.

BÉRIEL. — *Journal de Médecine de Lyon*, 20 octobre 1920 et 20 juin 1922. Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, mars 1926.

BÉRIEL et DEVIC. — *Journal de Médecine de Lyon*, 15 mai 1925.

CHAIX. — *Thèse de Lyon*, 1925.

CRUCHET et VERGER. — *Presse Médicale*, 12 juin 1925.

DE MASSARY. — L'Encéphale, décembre 1927.

DE LAVERGNE. — Société Médicale des Hôpitaux, 20 octobre 1920.

EUZIÈRE et PAGES. — *Sud Médical*, 15 février 1926.

GUILLAIN et ALAJOUANINE. — *Revue Neurologique*, mai 1925.

LÉVY et VON BOGAERT. — *Journal de Neurologie et Psychiatrie*, janvier 1928.

RAVINA. — *Presse Médicale*, 21 mai 1927.

REY. — *Thèse*, Lyon, 1925.

ROLLET. — *Thèse*, Lyon, 1920.

SCHAEFFER. — Société de Neurologie, 5 novembre 1925.

SICARD. — Société de Neurologie, 3 décembre 1925.

SICARD. — Société de Neurologie, 2 juillet 1925.

THOMAS et PHELIPPEAU. — Société de Neurologie, 2 juillet 1925.

THOMAS. — Société de Neurologie, 5 novembre 1925.

VAUCHEZ. — *Thèse*, Lyon, 1921.

Imprimerie « Les Presses Modernes », 45, rue de Maubeuge, Paris
Ateliers à Reims (Marne)